

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE N°
331

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

ADÈLE KRUMHOLZ née SPIEGEL

Née le 16 novembre 1906 à Przevoziec (Pologne)

**Remarques sur le rétrécissement
cardio-œsophagien**

Président : M. A. GOSSET, Professeur.

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, rue Cujas, 17
PARIS (V°).

1937.

88

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

ADÈLE KRUMHOLZ née SPIEGEL

Née le 16 novembre 1906 à Przevoziec (Pologne)

Remarques sur le rétrécissement cardio-œsophagien

Président : M. A. GOSSET, Professeur.

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, rue Cujas, 17
PARIS (V°).

1937.

LE DOYEN : ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLANOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
Clinique chirurgicale	CUNEO
	GOSSET
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN
	MARION
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique	JEANNIN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL
Clinique de la Tuberculose	SERGEANT
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON
Cardiologie clinique	MATHIEU
	LAUBRY
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON
	OLIVIER
	VERNE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgi- cale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne	Pathologie médicale.
BESANÇON Justin	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgi- cale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART	
D'ALLAINES .	Pathologie chirurgi- cale.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngolo- gie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologi- que.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.

MM.

LAROCHE Guy ..	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expéri- mentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgi- cale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psy- chiâtrie.
MENEGAUX.....	Pathologie chirurgi- cale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgi- cale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologi- que.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgi- cale.
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgi- cale.
TROISIERS	Pathologie expéri- mentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgi- cale.

III. AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.

LARDENOIS	Pathologie chirurgi- cale.
LEROUX	Anatomie pathologi- que.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE .	}	Clinique médicale.
AUBERTIN		
BRULE		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT ...		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR-		
VALLERY-		
RADOT		
SEZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER ...		
HEITZ-BOYER .		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ ...		
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale.
LE LORIER		
LEVY-SOLAL		
METZGER		

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE ET A MON PERE

*Faible témoignage de ma filiale affection
et de ma reconnaissance.*

A MON MARI

*Témoignage de ma vive gratitude et de ma
profonde tendresse.*

A MON FILS CHERI,

Mon grand espoir.

A MES BEAUX-PARENTS,

MEIS ET AMICIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR Antonin GOSSET

*Professeur de clinique chirurgicale,
Membre de l'Académie de Médecine,
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Membre de l'Institut,
Chirurgien de la Salpêtrière,
Commandeur de la Légion d'Honneur,*

*que nous prions d'accepter l'expression de toute
notre respectueuse gratitude pour la bienveillance
qu'il nous a témoignée en nous permettant de tra-
vailler dans son service et en nous faisant le grand
honneur d'accepter la présidence de cette thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
ET A LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. SOULAS,

*Assistant d'Oto-rino-laryngologie à l'Hôpital Laënnec,
Chargé de la consultation de Broncho-Œsophagoscopie
de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière.*

*qui a été notre inspirateur et notre guide, nous
lui adressons tous nos remerciements pour ses
conseils et son enseignement qui nous ont permis
la réalisation de ce travail.*

INTRODUCTION.

Les faits étudiés dans ce travail ont été l'objet, durant ces dernières années et plus encore pendant ces derniers mois de nombreuses publications. Des observations ont été publiées, des faits importants d'ordre clinique et d'ordre anatomique ont été mis à jour à cette même époque d'ailleurs où nous nous occupions nous-même de ce problème. Néanmoins le but de ce travail n'a pas varié et celui-ci demeure, nous semble-t-il, nécessaire.

En effet il n'existe même pas encore une dénomination identique pour un ensemble de faits qui répondent cependant à une affection. C'est que les auteurs ne sont pas d'accord sur la pathogénie et sur la nature même de celle-ci.

On semble bien admettre que d'une manière générale, le « phrénospasme » et le « cardiospasme » n'existent pas. On rapporte la plupart des faits à un réel rétrécissement inférieur de l'œsophage, mais on discute sur le point de rétrécissement. Certains le place au passage diaphragmatique, d'autre, plus nombreux, au cardia. La plupart parlent de sténose cardio-œsophagien-

ne, admettant ainsi la participation de ce segment sous-diaphragmatique de l'œsophage. Et ces opinions ont une valeur puisqu'elles sont souvent étayées sur des constatations anatomiques.

Mais ces constatations autopsiques ou chirurgicales, qui ont mis à jour des lésions pariétales et aussi péri-œsophagiennes sur lesquelles on pourrait se baser pour édifier une conception pathogénique, peuvent être interprétées de manières différentes.

Il nous paraît que le fait lésionnel endo-œsophagien est l'élément causal le plus important alors même qu'il serait créé par une cause primitivement extra-œsophagienne. Si on donne à l'inflammation œsophagienne la place prépondérante avec retentissement pariétal, il semble qu'on se trouve sur un terrain plus solide et qui permet une compréhension logique et simple des faits en question, compte-tenu de la valeur respective des divers facteurs étiologiques.

Si on parvient à préciser la nature de cette affection, et pour cela la première des conditions est de lui donner un nom précis on s'entendra sans doute mieux sur la conduite à tenir envers elle, qu'il s'agisse de thérapeutique médicale, de traitement endoscopique ou d'intervention sanglante.

Les malades que nous avons suivis ont été examinés et traités à la Salpêtrière dans le service de Monsieur le Professeur Gosset par le Docteur A. Soulas. Les études radioscopiques ont été faites dans le service de Monsieur le Docteur Ledoux-Lebard à qui nous tenons à adresser ici l'expression de toute notre gratitude.

DEFINITION

RAPPEL ANATOMIQUE.

Le rétrécissement cardio-œsophagien ou rétrécissement inférieur (Delbet-R.Soupault) siège au niveau de la portion de l'œsophage. Il répond à la majorité des faits étiquetés « cardio-spasme », « phréno-spasme », « rétrécissement-inférieur », « sténose phréno-œsophagienne ».

Il consiste en une sténose inflammatoire banale du manchon musculo-muqueux qui s'étend du cardia au passage diaphragmatique ; la participation muqueuse et glandulaire qui existe toujours se traduit par un bourrelet inflammatoire plus ou moins sténosant et par une exsudation sero-poisseeuse. Définitivement constitué, le rétrécissement cardio-phrénique est essentiellement caractérisé par une évolution scléro-fibreuse de la couche musculaire et parfois aussi de la celluleuse. Souple tout d'abord ce manchon peut devenir inextensible.

Cette définition nous semble cadrer avec les études radioscopiques, les renseignements endoscopiques, les trouvailles anatomiques et les résultats thérapeutiques. Elle tend de plus à éliminer les Dilatations idiopathiques, le « Méga-œsophage ».

L'affection qui nous occupe répond donc à la por-

tion sous-diaphragmatique de l'œsophage mais la portion proprement diaphragmatique doit être comprise, elle aussi, dans cette dénomination cardio-œsophagienne car on a remarqué maintes fois la participation au processus scléro-fibreux de l'œsophage au niveau de l'hiatus phrénique et même au-dessus.

Portion diaphragmatique. — Au diaphragme l'œsophage se rétrécit. Il est encerclé par l'anneau diaphragmatique et sur la coupe sa lumière est réduite.

L'orifice œsophagien du diaphragme est formé par des pilliers qui s'entrecroisent et circonscrivent en arrière l'aorte, en avant l'œsophage. Cet orifice est entièrement charnu, classiquement de forme elliptique, mais on ne trouve cette forme qu'en le regardant par la face supérieure, cependant que vu par sa face inférieure c'est plutôt une fente par laquelle l'œsophage semble s'insinuer pour pénétrer dans la cavité abdominale.

Portion sous-diaphragmatique. — En quittant le diaphragme, l'œsophage est de nouveau à son aise, il semble moins resserré et se dilate progressivement jusqu'à l'abouchement dans l'estomac.

Au point de vue histologique nous rappelons que la région cardiaque se compose :

d'une tunique externe ou musculieuse

d'une tunique interne ou muqueuse

d'une tunique moyenne ou couche de tissu cellulaire qui constitue la sous-muqueuse.

La musculieuse est formée par des fibres lisses, longitudinales et circulaires.

La muqueuse œsophagienne très différenciée de la muqueuse gastrique est plus pâle, lisse, formée par un épithélium pavimenteux stratifié.

En ce qui concerne l'anatomie topographique de ce segment terminal de l'œsophage, il existe quelques divergences. L'œsophage ne serait pas complètement indépendant du diaphragme et les fibres d'union existeraient entre les deux organes.

Fulde qui a consacré d'importants travaux à ce sujet établit l'existence des deux faisceaux partants du diaphragme et qui entourent d'une façon circulaire la partie inférieure de l'œsophage. De ces faisceaux part une formation conjonctive élastique qui entoure l'œsophage comme une adventice et pénètre dans la paroi œsophagienne.

On sait d'autre part que l'œsophage abdominal ne descend pas verticalement mais à 2-2 1/2 cm. de l'estomac s'infléchit en avant d'abord, puis se coude pour se porter presque horizontalement à gauche vers la poche gastrique et l'aborder suivant un axe normal au bord droit de cette poche. Cette dernière portion s'élargit en un entonnoir et forme un vestibule qui se continue sans démarcation nette avec l'estomac, c'est-à-dire sans incisure extérieure et sans valvule intérieure.

Quant à l'orifice cardiaque, d'après certains auteurs, les fibres circulaires s'épaississent là et forment un rudiment de sphincter. D'après d'autres il n'y aurait là aucun épaississement ce qui correspond bien avec l'aspect macroscopique de cette région.

ETIOLOGIE — PATHOGENIE.

Cette affection n'est pas rare ; sa fréquence est au moins égale à celle du cancer de l'œsophage, on l'observe plus souvent chez la femme entre 20 et 60 ans. Les facteurs étiologiques incriminés sont nombreux et mal connus.

Le spasme primitif. — C'est sur lui qui reposaient les premières hypothèses, et c'est Cruveilhier qui pensa à cet élément pathogénique dans les dilatations œsophagiennes sans lésion anatomique ; il s'était demandé s'il ne s'agissait pas d'une contraction spasmodique limitée à un anneau ou à un cylindre de ce conduit ; et Mikulicz en 1892 essaya de préciser, en se basant sur l'œsophagoscopie, le rôle du cardiospasme.

Cette théorie du cardiospasme trouva de nombreux défenseurs jusqu'au jour où, en 1914, Chevalier- Jackson la discuta et lui opposa celle du phrénospasme.

Quelque soit la localisation qu'ils admettent, les partisans du spasme sont nombreux. Pour tous ces auteurs la dilatation et l'hypertrophie musculaire qu'on observe habituellement sont consécutives à un spasme (du cardia ou du diaphragme).

Plus tard Mathieu et Sencert ont admis la viciation du fonctionnement physiologique du cardia, l'incoordination entre la contraction du muscle œsophagien et l'ouverture du sphincter cardiaque. C'est ce trouble que Herz a ultérieurement désigné sous le nom d'achalasie.

Après vint la théorie de Bard qui considère la dilatation œsophagienne comme une affection congénitale, un Méga-œsophage analogue au Mégacolon. D'après cet auteur la sténose serait consécutive à la dilatation et serait dûe à la coudure secondaire à l'allongement du conduit œsophagien.

Bons dans sa thèse toute récente considère le rétrécissement cardio-œsophagien comme secondaire à des causes multiples, intrinsèques et extrinsèques.

Quoiqu'il en soit, et nous verrons plus loin la variété des causes qui peuvent être invoquées, le spasme ne paraît être primitif que dans une minorité de faits. Il est plutôt secondaire et il paraît être plus un effet qu'une cause, il provoque et accentue la sténose, mais il est lui-même sous la dépendance de la lésion anatomique qui crée le rétrécissement et qui est toujours d'ordre inflammatoire comme tendent à le prouver les études endoscopiques.

L'œsophagite est la cause principale et celle-ci est sous la dépendance d'éléments étiologiques variés (A. Soulas) :

Le Traumatisme alimentaire qui est d'ailleurs facile à admettre est plus compréhensible surtout chez les tachyphages, où un bol alimentaire trop gros, ou mal mâché, un fragment osseux, peut produire une petite

lésion de la muqueuse, une écorchure, une éraillure, au niveau desquelles les lésions inflammatoires peuvent prendre naissance, la petite plaie s'infectant et s'inflam-mant secondairement.

Le tabac et l'alcool, bien que leur rôle soit moins évident, peuvent être en jeu ; ils provoqueraient à la longue une inflammation plus ou moins diffuse de la muqueuse, notamment de la région cardiophrénique.

Cette hypothèse de l'œsophagite concorderait avec l'anatomie pathologique, qui montre fréquemment au point sténosé de semblables lésions, simples réactions inflammatoires sans proliférations cellulaires ni solution de continuité de la muqueuse. Liebault, dans sa thèse, a publié plusieurs cas qui seraient démonstratifs.

On a aussi incriminé toutes les intoxications et toutes les infections pouvant atteindre la muqueuse œsophagienne. Aussi, on a invoqué le rôle du saturnisme, de la fièvre typhoïde, de la fièvre jaune, du tétanos, et même de la grippe et des gaz de combat (hypérite).

Le rôle du gaz de combat dans l'étiologie des rétrécissements cardio-phréniques avec dilatation secondaire a été étudié en France par Worms et son élève Leroux-Robert qui distinguent deux formes : une première qui commence par l'œsophagite, puis un rétrécissement et une dilatation, et une seconde beaucoup plus grave où la dilatation se produit très rapidement par sidération en quelque sort de tout le système neuro-musculaire de l'œsophage.

A côté de ces causes qui ont, à n'en pas douter, un grand intérêt, nous pouvons encore invoquer, dans l'étiolo-

logie de rétrécissement, des lésions sténosantes : l'ulcère de l'œsophage, les varices œsophagiennes, le cancer, les diverticules, la tuberculose, la syphilis surtout par une prédisposition du terrain aux inflammations, le Méga-œsophage dont l'association avec le rétrécissement cardio-œsophagien est assez fréquente.

Les constatations anatomiques et chirurgicales ont prouvé que, si elles sont moins fréquentes, les *lésions extrinsèques* peuvent être à la base du rétrécissement. Ce sont (Bons) :

1) Les lésions inflammatoires péri-œsophagiennes intérieures et notamment celle du tissu conjonctif qui entoure l'œsophage à sa traversée diaphragmatique et dont l'origine, pour certains, serait in utero (Mosher).

2) Les affections médiastinales, la pleurésie médiastine, et même l'infection pleurale en général (Mosher) ; une médiastinite syphilitique (Sergent) tuberculeuse ou banale ; une tumeur du médiastin, cancéreuse, leucémique ou autre ; des ganglions tuberculeux adhérents en certains points à l'œsophage (Faure), ou de masses ganglionnaires médiastinales d'origine lympho-ganglionnaire, ou des adénopathies tuberculeuses. Du côté de l'aorte on trouve quelquefois l'origine des lésions œsophagiennes. Ce serait un anévrisme produisant des phénomènes de compression ou qui irriterait et comprimerait les nerfs pneumogastriques et récurrents produisant ainsi des phénomènes œsophagiens d'origine nerveuse.

En outre, l'hépathomégalie, la splénomégalie, l'ulcère et le cancer gastrique sous-cardiaque, les gastrites, les ptoses gastriques, les vices de position d'organes, les

remaniements péritonéaux localisés autour du cardia avec les adhérences post-opératoires, sont, d'après les auteurs, des ressources d'inflammations qui, avec ou sans compression vraie, aboutissent de dehors en dedans à la fibrose de la musculature.

La cause déclenchante apparente est le plus souvent tout-à-fait banale : traumatisme externe, choc émotif etc. Elle révèle l'affection banale qui évoluait à bas bruit à la suite des états inflammatoires répétés.

Peut-être faut-il faire intervenir un état somatique spécial, une tendance spasmophile vagotonique.

On pourrait accorder dans quelques rares cas un rôle au système nerveux et en rechercher les altérations : pneumogastriques, ganglions nerveux œsophagiens (Krauss, Brown-Kelly) ; encéphale, bulbes (Lereboullet et St-Girons) et admettre alors que le syndrome est uniquement sous la dépendance d'un spasme réellement primitif qui réaliserait le rétrécissement.

L'analogie de celui-ci avec la sténose du pylore a frappé certains auteurs (Deplas, Aimé, thèse Camelot) : dans les deux cas il s'agirait de sténose des segments intermédiaires reliant l'estomac en haut avec le vrai œsophage, qui serait cervico-thoracique en bas avec l'intestin.

Quoi qu'il en soit, que le siège initial de l'inflammation soit en dedans, ce qui, pour A.Soulas, est le cas de beaucoup le plus fréquent, soit en dehors de l'œsophage, on observe finalement un rétrécissement d'abord inflammatoire avec participation muqueuse et glandulaire, ensuite scléro-cicatriciel, la fibrose atteignant la

couche musculieuse et muscularis-mucosae ainsi que souvent le tissu celluleux péri-œsophagien.

C'est donc en dernière analyse une sténose organique et le manchon plus ou moins scléreux peut devenir un étui inextensible, parfois de type hypertrophique, les fibres circulaires apparaissant dans certains cas myxomateuses.

Toutefois, la muqueuse ne participe pas au processus et il y a un plan de clivage entre celle-ci et la musculieuse.

ETUDE CLINIQUE.

Le rétrécissement cardio-œsophagien nous paraît posséder une physionomie particulière caractérisée par des troubles fonctionnels, par des signes radiologiques et par des aspects endoscopiques.

TROUBLES FONCTIONNELS.

Début. — Les signes cliniques peuvent apparaître de façon variable. Le début est marqué parfois par un épisode bruyant : brusque arrêt des aliments, ou au milieu d'un repas avec régurgitation immédiate, sensation de striction rétrosténale ou même hypopharyngée, état nauséux ; c'est une crise d'œsophagisme qui peut survenir à la suite d'un accident alimentaire pour une raison quelconque : repas copieux, traumatisme, choc émotif. Cette crise spasmodique peut se reproduire au cours de l'évolution.

Assez souvent le début est imprécis et le syndrome œsophagien inférieur, avant de se constituer, évolue progressivement à bas bruit. Alors le malade ressent d'abord de la gêne au passage et à la descente des aliments avec sensation d'arrêt dans la région rétros-

ternale inférieure ; parfois se reproduisent des régurgitations peu abondantes immédiatement après l'ingestion des aliments, solides et même liquides, quelquefois de la lourdeur douloureuse retro-xyphoïdienne.

Période d'état. — Petit à petit tous ces symptômes, d'abord intermittents, tendent à devenir permanents. La dysphagie plus ou moins complète s'installe. Elle peut porter exclusivement sur les solides ou bien dans d'autres cas elle atteint également les aliments pâteux et même les liquides. Lorsque le malade veut avaler une bouchée il a la sensation nette que tout s'arrête derrière le sternum, en même temps il ressent une impression désagréable de plénitude intra-thoracique, et au bout de quelques secondes ou quelques minutes survient la régurgitation. Les aliments sont souvent projetés hors de la bouche comme par un jet explosif ce qui produit l'intensité de contraction œsophagienne.

Evolution. — Le malade réduit son alimentation et a littéralement peur de manger ; il mange lentement par petites bouchées et par petits repas de peur de réveiller cette intolérance qui peut devenir une obsession. L'état général est plus ou moins altéré selon la restriction alimentaire et l'état psychique du sujet.

Mais la maladie peut évoluer de plusieurs façons. Parfois dès qu'elle est constituée elle reste fixée au même point pendant très longtemps. Alors la dysphagie n'est pas complète et le malade arrive à se nourrir par des artifices de déglutition.

Dans d'autres cas l'évolution est progressive et

généralement lente (mois et années). Les troubles s'aggravent peu à peu, la dysphagie complète s'installe, le malade maigrit et atteint bientôt un état de dénutrition inquiétant.

Bien souvent l'évolution est intermittente et se fait par poussées ; le malade ayant des périodes de rémission peut s'alimenter quasi normalement. Ces poussées deviennent de plus en plus fréquentes et altèrent beaucoup l'état général du malade.

Mais dans tous ces cas on aboutit à une phase d'atonie œsophagienne avec *dilatation* de l'œsophage qui peut prendre des proportions considérables et c'est la raison pour laquelle les deux affections : Rétrécissement et Méga sont confondues.

Le malade ressent une sensation pénible de pesanteur rétro-sternale qui dure longtemps après le repas. Les régurgitations sont plus rares mais plus abondantes, les malades rejettent les aliments ingérés la veille ou même quelques jours avant ; ils sont mélangés à des sécrétions glaireuses et d'une odeur désagréable. Il présente très souvent : une petite toux sèche avec signe de trachéo-bronchite, des nausées, une douleur transfixiante entre les omoplates ; on peut noter des troubles gastro-hépatiques.

Pronostic. — Si le malade n'est pas traité, les troubles fonctionnels s'accroissent et à ceux-ci s'ajoutent ceux de la grande dilatation œsophagienne comparable au méga-œsophage. L'infirmité est devenue grave d'abord par elle-même à cause de l'amaigrissement par-

fois voisin de la cachexie et des troubles psychasténiques ; à cause des réactions gastro-hépto-rénales ; à cause des complications respiratoires et enfin parce qu'il peut y avoir un point d'appel pour une tumeur maligne.

Mais si un traitement assez précoce est institué, il ne se produit pas de complication et la guérison surviendra.

Le rétrécissement inférieur n'est donc pas une infirmité incurable, définitive.

SIGNES RADIOLOGIQUES.

L'examen radiologique après ingestion de lait et de bouillie baryté doit être fait selon les règles, sur lesquelles nous n'avons pas à insister, qui permettent de se rendre bien compte du mode de transit de l'œsophage. On constate parfois des régurgitations immédiates puis la descente très rapide de la baryte et l'arrêt au niveau du diaphragme. Au contact de la sténose la bouillie s'arrête et aucun passage ne se fait. On voit alors l'œsophage dilaté dont le calibre varie suivant le degré de la sténose et l'ancienneté de la lésion. La dilatation porte ou bien sur toute la hauteur de l'œsophage ou bien sur la partie inférieure seulement. On voit alors des images : en cône à plus ou moins large base supérieure, en boudin, terminé en radis. Parfois l'épicardia et le cardia paraissent être les seuls points sténosés, ou encore le segment phréno-cardiaque donne une image en sablier. L'œsophage dilaté est très sou-

vent animé des contractions péristaltiques, ou même parfois après repas baryté trop abondant, des mouvements antipéristaltiques qui produisent une régurgitation en jet explosif du contenu œsophagien.

On peut voir au bout de quelques minutes, la bouillie passer à travers une filière rétrécie qui, au stade typique du début, donne une image en ficelle plus ou moins rétrécie et à bords lisses et réguliers, mesurant 3 à 5 cm. et qui va de la coupole diaphragmatique à l'orifice gastrique.

Parfois la quantité de bouillie qui passe à chaque fois est si faible que le passage phréno-cardiaque est presque invisible à l'écran, tandis qu'on voit lentement s'injecter l'estomac de la bouillie opaque.

Les images radiologiques sont variables suivant le stade évolutif et le degré du rétrécissement ! Au début ce n'est qu'un simple retard de l'évacuation œsophagienne. Au stade avancé par contre la traversée cardiophrénique est très retardée ou même nulle. L'œsophage est très dilaté et peut parfois prendre des dimensions énormes ; alors il ne se contracte plus ; les parois peuvent être hypertrophiées et on peut observer l'atonie de l'œsophage. C'est le stade de l'association du rétrécissement et du Méga-œsophage ou d'une dilatation du même type.

ASPECTS ENDOSCOPIQUES.

Ils sont obtenus non pas par le cathétérisme ou le sondage qui sont inutiles et dangereux, mais par l'œso-

phagoscopie. Celle-ci, faite selon les règles techniques, rend compte de la nature organique intrinsèque de la sténose, mais ne donnera que des indications imparfaites sur l'état peri-œsophagien, compression par exemple. Elle doit être prudente. Nous n'avons cependant pas remarqué qu'il y ait de façon constante, comme on l'a dit, au sujet du cardio-spasme, un spasme crico-pharyngien. L'anesthésie locale par attouchement cocaïné de la région hypo-pharyngée faite sans excès suffit à supprimer le reflexe ou le spasme pharyngo-cricoidien. Mais ce premier temps de passage est toujours délicat.

Le tube de 9 ou 10 mm. est introduit, arrivé dans le fuseau broncho-phrénique on voit, mais en petite quantité, du liquide de stase, non alimentaire, sero-poisseux ou muqueux ; une dilatation œsophagienne peu accentuée, du moins au début, de la rougeur muqueuse plus ou moins étendue avec ça et là des aspects d'œsophagite banale ; une sténose très serrée en « cul de poule » au point phrénique, on pourra voir à ce niveau un état télangiectasique ou érosif, rarement cicatriciel.

Arrivé au point phrénique le tube ne peut pas et ne doit pas passer ; à peine pourra-t-on introduire une bougie en gomme n° 14 du type Jackson ; le liquide de stase est prélevé et son analyse donne souvent une flore microbienne composée de cocci variés, de bacilles de Hoffman et presque toujours de fuso-spirilles.

A un examen ultérieur le canal phrénocardiaque se laisse presque toujours cathétériser et le tube pourra passer au delà du cardia. Il est dès lors possible de

noter l'état de ce segment inférieur : la muqueuse est rougeâtre, boursouflée, velvetique, chagrinée, comme épaissie ; quelquefois mais rarement lisse et luisante. Il n'est pas rare d'y voir des érosions ; bien plus rares sont les plaques de leucoplasie, les cicatrices, ou encore les réelles ulcérations ; l'aspect inflammatoire banal qui est la règle se poursuit jusqu'au cardia.

L'attouchemennt cocaino-adréraliné donne des résultats variables : s'il provoque assez souvent une réaction muqueuse, il ne donne parfois aucun résultat. Il faut ajouter que dans certaines observations le segment phréno-cardiaque apparaît peu souple. Nous n'avons pas noté des aspects de compression et de sténose par cause extrinsèque, mais il est possible que dans certains cas il y ait compression et que celle-ci soit une des causes du rétrécissement cardio-œsophagien.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic pourra être établi grâce :

Aux troubles fonctionnels : dysphagie du type particulier avec arrêt dans la région inférieure de l'œsophage thoracique ; difficulté de finir d'avaler ; régurgitations qui ne sont pas toujours alimentaires et qui sont précoces parfois même immédiates, aussitôt l'ingestion des aliments.

Aux images radiologiques et radiographiques en ficelle, en cône éfilé, en radis, localisées de l'hiatus phrénique au point cardiaque et avec régularité des bords ; présence d'une dilatation sus-stricturale généralement de degré moyen, parfois considérable.

Aux constatations œsophagoscopiques : œsophagite banale sans lésion spécifique de la muqueuse, liquide de stase et le plus souvent non alimentaire, rétrécissement inférieur tout d'abord infranchissable, dilatable progressivement, avec inflammation, aspect télangectasique de la muqueuse du canal phrénocardiaque.

Cet ensemble de signes permet de bien individualiser le rétrécissement cardio-œsophagien et de le dif-

férencier d'autres affections avec lesquelles il pourrait être confondu :

1) Les dilatations idiopathiques, le Méga-œsophage : celui-ci s'en distingue par les troubles fonctionnels (lourdeur thoracique inférieure souvent permanente ; vomissements œsophagiens le plus souvent tardifs, nocturnes et parfois extrêmement abondants) ; par les images radiographiques bien connues, en chaussette, en cale-basse, en équerre, bascule et coudure inférieure ; l'énorme dilatation et l'atonie de l'œsophage ; par les constatations œsophagoscopiques il y a une très abondante quantité d'aliments qui séjournent depuis la veille et qui s'échappent en un véritable jet ; il y a bien une coudure inférieure avec vaste bas-fond postérieur droit ; mais dans le cas typique, on peut dès la première séance, passer un tube de 9 ou 10 millim. au delà de l'hiatus diaphragmatique jusque dans l'estomac ce que prouve l'absence du vrai rétrécissement.

Il faut ajouter que l'association du Méga et du Rétrécissement cardio-œsophagien n'est pas rare soit que celui-ci ait provoqué celui-là, soit que celui-là ait engendré celui-ci.

2) Les cardiospasmés, les phrénospasmés ne sont que des aspects cliniques du Rétrécissement cardio-œsophagien. Ils ne constituent pas des entités morbides.

3) Toutes les sténoses ayant à leur base une étiologie précise. Elles ont leurs caractères distinctifs, leurs commémoratifs ; mais ne présentent pas les aspects radiographiques si bien définis et si bien localisés du Rétrécissement cardio-œsophagien (sténose des corps

étrangers, des brûlures, du néoplasme, de l'ulcus, de la syphilis, sténose congénitale, etc...).

4) A cause des troubles fonctionnels parfois imprécis ou mal localisés, il ne faudra pas commettre l'erreur de méconnaître le syndrome œsophagien, de traiter ce malade soit pour des Paresthésies pharyngées, soit pour des Aérophagies, ou encore pour des troubles Psychopathiques, laissant ainsi de côté la cause véritable de leurs troubles qui est œsophagienne ; soit enfin pour une affection gastrique, hépathobiliaire.

5) Les causes péri-œsophagiennes de compression (tumeur du médiastin ou trachéo-bronchique ; adénopathie, etc..) ne résistent pas à un examen clinique approfondi.

OBSERVATIONS.

(Ces observations ont trait à des malades examinés et suivis par le Dr. A. Soulas dans le service de M. le Professeur Gosset, à la Salpêtrière).

Obs. I. — Dec..., Pierre, 58 ans, se plaint de ce que depuis plusieurs mois le transit œsophagien du bol alimentaire se fait avec difficulté ; il semble que le début a été marqué par une crise d'œsophagisme avec régurgitation en fusée, avec sensation de striction rétrosternale. Depuis cette époque le malade a des fréquentes régurgitations qui prennent parfois le caractère d'un petit vomissement. L'alimentation est devenue de plus en plus difficile et l'état général est passable ; le malade a maigri.

Radiographie (cliché du Dr. Lepannetier) : sténose serrée à contours nets qui débute au point diaphragmatique avec un léger degré de dilatation œsophagienne ; les contractions sont augmentées ; il a hyperkinesie.

Œsophagoscopie (8 décembre 1932) : petite quantité de liquide de stase ; un tube de 9 milli. passe jusque dans l'œsophage inférieur ; on ne remarque qu'un peu de rougeur diffuse ; au niveau diaphragmatique il y a un rétrécissement qui ne peut être franchi ; une bougie n° 13 passe avec frottement.



FIGURE I. — (*Observation I*) :
Rétrécissement cardio-œsophagien avec hyperkinésie
chez un homme de 42 ans.

Après deux séances de bougirage les troubles fonctionnels ont beaucoup regressé et le 2 février 1933 le malade a repris sa vie normale. Il est suivi jusqu'à ce jour à des intervalles très variables (il est resté parfois six mois sans venir nous voir) car il est enchanté de son état.

A un des examens les sécrétions ont été prélevées dans l'œsophage. Voici les résultats de l'analyse :

Analyse des sécrétions (Dr. Demanche) :

Examen chimique : Présence de mucine vraie. Présence d'un sulfocyanate alcalin. Présence d'une anaéroxidase.

Recherche du ferment amylolytique : A la suite d'un dosage chimique de maltose effectué sur un empois d'amidon hydrolysé par le liquide œsophagien, nous avons constaté que sa teneur en ptyaline était analogue, voir un peu inférieure à celle de la salive.

Examen Microscopique et Bactériologique : En dehors des cellules épithéliales normales, à l'examen bactériologique direct, nous avons observé de rares polynucléaires.

Présence de Pneumobacilles de Friedlander. Présence de staphylocoques, de quelques pneumocoques et de quelques bacilles d'Hoffmann.

Cultures : Les cultures sur gelose nutritive n'ont pratiquement donné que des staphylocoques tandis que les milieux riches à base d'ascite ont montré la pré-

sence de pneumocoques et de bacilles de Hoffmann. Il semble qu'il faille voir là, l'effet d'un pouvoir bactéricide analogue à celui de la salive et auquel échappent le pneumocoque et les bacilles du type diphtérique.

Le sujet se trouve bien et mène une existence absolument normale. Dès la quatrième séance le tube de 10 millimètres passait au-delà du segment phréno-cardiaque.

Il devrait cependant continuer à se faire suivre de temps en temps afin que ce bon résultat soit définitif.

En résumé un Rétrécissement cardio-œsophagien typique relativement peu ancien et pour lequel le traitement endoscopique a été efficace.

Obs. II. — Pi..., Aimée, 33 ans. La malade présente depuis plusieurs mois des troubles de la déglutition : arrêt des aliments et descente très lente et difficile. Ces troubles ont augmenté progressivement ; les aliments s'arrêtent dans la portion moyenne de son œsophage et quand ils passent jusque dans l'estomac il faut pour cela plusieurs gorgées d'eau ; il en est ainsi pour tous les aliments y compris les aliments pâteux. La malade se plaint d'autre part d'une lourdeur à peu près constante rétro-sternale inférieure et d'avoir de temps en temps des régurgitations immédiatement ou très peu de temps après l'injection des aliments. Elle aurait perdu plusieurs kilos surtout depuis ces dernières semaines ; son faciès est en effet assez amaigri. On ne relève rien d'autre dans l'histoire de la maladie.

Radiographie (cliché Ledoux-Lebard) 2 juillet 1936,

sténose très serrée qui commence au passage diaphragmatique avec au-dessus une assez importante dilatation œsophagienne ; les limites de l'œsophage sont nettes sans flou.

Œsophagoscopie (6 juillet 1936) : un tube de 9 mm. est introduit sans difficulté. Il y a du liquide de stase mais pas de nature alimentaire, l'œsophage paraît peu dilaté sur toute sa hauteur thoracique mais sans atonie marquée. A 34 cm. des arcades dentaires on observe sur la paroi postérieure une zone où la muqueuse est dépolie avec aspect granité et hypertrophique, sans ulcérations, ce qui est une simple lésion d'œsophagite.

Le canal phréno-cardiaque est très rétréci mais ne présente pas à son origine de lésion particulière.

Le 20-7-36. *Œsophagoscopie* : le tube de 9×53 est introduit. L'œsophage thoracique ne présente aucune autre anomalie que celles constatées à l'examen précédent. Le tube passe jusque dans l'estomac. On peut alors examiner le segment phréno-cardiaque : il n'a pas d'ulcération ni d'érosion ; on ne voit pas de fissure ; la muqueuse est rougeâtre comme épaissie et boursouflée mais souple ; l'orifice cardiaque reproduit, un peu plus accentué, cet aspect, à partir de cette date six séances œsophagoscopiques ont eu lieu et toutes les fois le tube a pu passer jusque dans l'estomac. La malade est transformée ; elle mange bien et tous les aliments peuvent passer sans difficulté. Avec cette seule petite réserve qu'il y a parfois sensation de léger arrêt au passage du bol alimentaire.

En résumé : Rétrécissement cardio-œsophagien de

cause indéterminée et de date relativement récente, avec légère dilatation de l'œsophage. Le traitement endoscopique paraît être efficace mais il y a lieu d'attendre pour porter un jugement définitif.

Obs. III. — Hon., Estelle, 58 ans vient consulter parce que les aliments ne passent pas ou passent avec de grandes difficultés. Ces troubles œsophagiens ont commencé il y a six ans, sans qu'on puisse préciser le mode de début, et ont augmenté progressivement.

Actuellement la malade a une sensation de fermeture, de clapet fermé ; elle ne peut ingérer aucun solide mais simplement un peu de liquide ; elle a une sensation presque constante de lourdeur rétrosternale inférieure ainsi qu'une vague douleur dans le dos. Elle a maigri puisque son poids est passé de 83 à 66 kilogs ; elle n'a jamais de fièvre. Elle n'a pas eu de maladie qui puisse être incriminée. Divers traitements médicaux ont été essayés.

Radiographie (Ledoux-Lebard) : sténose très serrée au point diaphragmatique avec dilatation fusiforme de degré moyen.

Œsophagoscopie (16 décembre 1935) : sécrétion de stase non alimentaire œsophage dilaté avec inflammation diffuse, de la rougeur et des érosions minimes parsemées ça et là ; le tube est arrêté au niveau diaphragmatique.

Trois séances œsophagoscopiques avec bougirage sont pratiquées du 16 décembre 1935 au 20 janvier 1936 :

la malade a eu une amélioration inconstante, mais dans l'ensemble elle est améliorée.

Le 2 mars l'état est nettement satisfaisant car le tube de 10x35 passe jusque dans l'estomac ; le canal cardio-phrénique apparaît assez resseré avec une muqueuse rouge, d'aspect boursoufflé. La malade va bien ; elle pèse 71 Kgrs. et mange de tout, mais pour la viande se sert d'un masticateur qui lui est indispensable.

Le 14 décembre la malade a eu huit séances œsophagoscopiques et se trouve très bien ; elle pèse 80 Kg. elle a donc retrouvé son ancien poids.

D'ailleurs de même que les troubles fonctionnels sont satisfaisants, les aspects radiologiques sont devenus normaux.

Le 11 janvier 1937 on ne constate plus d'image de rétrécissement inférieur (examen du D.Nemours).

Obs. IV. — Cré., Gérard, 62 ans, est examiné par le Dr. Moutier qui porte le diagnostic de grosse dilatation œsophagienne au-dessus d'un rétrécissement inférieur. C'est un syphilitique. De plus la première image radiologique paraît frangée presque déchiquetée ce qui pose un point d'interrogation. Le problème n'est donc pas résolu. Mais une nouvelle radiographie apporte des précisions : elle montre bien une dilatation de l'œsophage mais surtout un rétrécissement en ficelle de tout l'œsophage inférieur.

L'interrogatoire apprend que depuis au moins cinq ans le sujet a des troubles de la déglutition, et celui-ci insiste sur la dysphagie déjà ancienne, ainsi que sur



FIGURE II. — (*Observation IV*) :
*Rétrécissement cardio-œsophagien chez un homme de
62 ans avec dilatation considérable de l'œsophage
mais sans Méga-œsophage.*

une lourdeur douloureuse au-dessus de l'épigastre. Il ne peut plus s'alimenter : solides et liquides s'arrêtent et sont rejetés. A noter une expectoration parfois fétide. L'état général est impressionnant et l'on comprend qu'on ait pu penser à un néoplasme ; il est voisin de la cachexie.

L'œsophagoscopie (25 avril 1934) a montré une stase très abondante de liquide muqueux, poisseux et sale : après nettoyage et aspiration on observe tous les caractères d'une vaste dilatation œsophagienne avec rétrécissement cardio-phrénique mais pas de signes lésionnels. Une bougie n°13 est passée facilement.

A la suite de cette première séance et d'une deuxième le 2 mai 1934 déjà le malade se trouve mieux. L'œsophagoscope a montré à 40 cm. des arcades dentaires une zone rougeâtre et érosive qui est l'origine d'un rétrécissement encore serré.

Le 16 mai le patient déclare qu'il va beaucoup mieux ; et en effet il peut avaler tous les aliments pâteux ; il déclare que la soupape est ouverte.

Cette très considérable amélioration a persisté mais il faut ajouter que les vomissements et les régurgitations reviennent de temps en temps ; que d'autre part la stase œsophagienne importante existe toujours.

Le malade a été suivi ainsi régulièrement à intervalles variables car il doit se soumettre, ce qu'il fait d'ailleurs sans déplaisir, de temps en temps à l'œsophagoscopie.

Le tube de 9x53 passe très bien jusqu'au delà du cardia.

Une intervention chirurgicale a été proposée mais le malade l'a constamment refusée. Il préfère ce traitement endoscopique qui lui permet de vivre sans trop d'ennuis.

Cette observation paraît intéressante à plusieurs points de vue.

Il s'agit d'un Rétrécissement cardio-œsophagien mais déjà très ancien (10 ans ou plus). Il est donc normalement compliqué d'une dilatation de l'œsophage. Mais, point capital, cette dilatation n'est nullement du type de celle qu'on rencontre dans le Méga-œsophage, alors même que celui-ci est observé chez des sujets jeunes et de date apparemment récente.

Obs. V. (inédite). — Pey..., Marcel, 36 ans, est soigné à la consultation de gastro-entérologie du service du Professeur Gosset par le Dr. Jahiel. A cause de troubles œsophagiens, il est adressé à la consultation d'œsophagoscopie.

Le patient avale avec difficulté les solides et les pâteux ; il ressent à leur passage une gêne douloureuse ; il y a parfois arrêt complet et régurgitations immédiates ou peu tardives.

Le début remonte à 14 mois, mais depuis quelques semaines les symptômes sont bien plus accusés et l'état général s'en ressent ; la toux est fréquente.

L'examen *radiographique* montre un arrêt au niveau du cardiaque et un peu au-dessus avec très légère dilatation de l'œsophage thoracique.

Le 30-5-1934, une *œsophagoscopie* est pratiquée. Le

tube de 9×53 arrive un peu au-dessus de l'hyatus phrénique et une bougie est passée. Il n'y a pas beaucoup de sécrétion de stase mais l'œsophage a une muqueuse rougeâtre.

A la suite de deux séances de bougirage le tube peut passer au-delà du cardia. D'ailleurs le malade se trouve beaucoup mieux ; il ne tousse plus et mange de tout sauf la viande et le pain ; il n'a plus de gêne douloureuse.

Le 18-7-1934 : Quatre œsophagoscopies ont été pratiquées. Le rétrécissement se laisse très bien franchir. Le malade mange de tout très facilement mais pas encore de pain.

Le 26-9-1934 : le même état satisfaisant a persisté et les aliments passent tous sans difficulté, seulement le pain donne quelquefois une sensation d'arrêt.

Le malade a été perdu de vue.

Obs. VI. — Lo..., 18 ans, étudiante, est adressée à la Salpêtrière à la consultation d'œsophagoscopie par le Dr. Pierre Girand parce qu'elle a de la difficulté à avaler complètement et parce qu'elle a des vomissements ; troubles remontant à deux ans et demi et qui persistent d'une manière intermittente empêchant finalement toute alimentation solide. Elle a été soignée par plusieurs médecins pour des troubles nerveux et c'est le Dr. Girand qui a pensé à une affection œsophagienne.

Radiographie (cliché Ledoux-Lebard, 28 décembre 1934) : sténose serrée qui débute un peu au-dessous de

l'hiatus diaphragmatique avec au-dessus image en radis et dilatation de l'œsophage peu importante.

Œsophagoscopie : sécrétion de stase avec aussi des matières alimentaires ; œsophage un peu flasque et rétrécissement serré à la partie inférieure.

Le 30 janvier 1935 trois séances œsophagoscopiques ayant été faites avec bougirage (bougie n° 17), la malade est nettement améliorée ; elle a repris 2 kilogr. 200 sur les 20 kilogr. qu'elle avait perdus.

Néanmoins la radioscopie montre toujours une image de sténose serrée et les troubles fonctionnels sont simplement améliorés. On propose une intervention opératoire qui est faite par le Docteur Robert Soupault.

Intervention le 4 mars 1935 : on observe de nombreux ganglions dans la fosse cœliaque et un manchon fibreux net sur une hauteur de quatre centimètres. Incision extra-muqueuse sur toute la hauteur de ce manchon.

Les suites opératoires furent parfaites et l'état de la malade fut complètement transformé puisque le 15 avril elle avait repris 7 kilogr.

1^{er} juillet 1935 : la malade se trouve bien, mange a peu près de tout, mais elle a parfois des vomissements.

Œsophagoscopie : léger degré de rétention œsophagienne, tonicité satisfaisante et légère sténose inférieure qui cède facilement.

Le 4 novembre 1935 : la malade mange a peu près de tout facilement, mais elle a encore quelques vomissements ; elle a engraisé de 18 kilogr.

En résumé il s'agit bien d'un rétrécissement cardio-

phrénique mais comme malgré le jeune âge de la patiente il y avait une dilatation œsophagienne la stase de l'œsophage n'a pas complètement disparue.

Chez cette malade il semble bien que c'était l'opération externe qui fut indiquée. En effet au lieu de continuer indéfiniment les dilatations par bougirage avec les inconvénients matériels qu'elles présentent, l'opération externe a permis à cette jeune fille de continuer ses études sans aucune gêne ; et cela d'autant plus que le résultat de l'intervention a été excellent.

Obs. VII : Beau..., Eugène, 33 ans, est examiné à la Salpêtrière par M. le Dr. Hermelin qui demande une œsophagoscopie à cause des troubles œsophagiens. En effet depuis environ huit ans le malade s'alimente avec difficulté ; il mange de tout mais le passage du bol alimentaire est lent, difficile et s'accompagne souvent d'une lourdeur douloureuse localisée un peu à droite de la ligne médiane thoracique inférieure, il y a des vomissements très souvent après le repas. En 1930 on a pratiqué une œsophagoscopie et 4 à 5 sondages qui ont paraît-il amené une légère amélioration mais de courte durée. Le début de ces troubles remonterait à un épisode traumatique (coup de pied de cheval).

Actuellement tous les troubles précités existent ; le malade se plaint d'une sensation d'oppression et même de douleur après l'absorption de solides ou de liquides ; il tousse et crache surtout le matin ; il n'a pas de température et son poids serait inchangé mais son faciès serait amaigri.



FIGURE III. — (*Observation VII*) :

Méga-œsophage typique chez un homme de 33 ans,

La Radiographie (Dr. Ledoux-Lebard) montre une dilatation énorme de l'œsophage cervico-thoracique qui dépasse le bord droit sternal et qui est très allongé, couché sur la coupole diaphragmatique droite. Il y a énorme dilatation et aussi élongation. La bouillie opaque s'accumule dans le bas fond inférieur et donne une image coudée de chaussette, de calebasse qui se continue avec la portion sous-diaphragmatique non sténosée mais comprimée d'où un aspect à angle aigu.

Œsophagoscopie (27 juin 1934) : énorme quantité de liquide de stase et alimentaire, surtout alimentaire ; vaste dilatation œsophagienne difficulté de trouver l'hiatus phrénique ; aspiration, nettoyage et bougirage avec une bougie n° 17 qui passe sans difficulté.

18 juillet, nouvelle séance avec mêmes manœuvres mais l'hiatus phrénique est facilement repéré et l'œsophagoscope de 9 mm. passe très facilement au delà de cardia.

9 séances œsophagoscopiques sont ainsi pratiquées jusqu'au 23 janvier 1935 : le sujet est très amélioré mais il n'a engraisé que de 3 kg. ; il ne souffre plus et il avale assez bien il ressent encore un léger arrêt médiothoracique inférieur et a assez souvent de vomissements.

Puisque cette amélioration reste stationnaire on propose une intervention chirurgicale qui est pratiquée par le Dr. Robert Soupault et dont les suites furent parfaites (œsophagotomie inférieure extra-muqueuse).

Le malade a été revu a diverses reprises en février en juin, en novembre 1935, et en mars 1936 : il est très

amélioré ; il a engraisé de 5 kilogr ; il s'alimente très convenablement.

Mais il existe toujours une stase alimentaire fort importante, une certaine sensation de lourdeur et il vomit quelquefois.

Le 11 janvier 1937 un examen radioscopique a montré que l'image de dilatation en chaussette avec bascule de l'œsophage était toujours la même.

En résumé chez un sujet jeune il s'agit non pas d'un Rétrécissement cardio-œsophagien essentiel mais d'un vrai méga-œsophage. C'est pourquoi le traitement chirurgical n'a pas donné un résultat absolument parfait. La coudure inférieure constitue le vrai rétrécissement et l'élongation ainsi que la bascule de l'œsophage thoracique couché sur la coupole diaphragmatique persistent. Mais les troubles fonctionnels sont très améliorés.

Obs. VIII : Ch..., Jeanne, 53 ans, est examinée par le Dr. Gutmann. Il s'agit d'une malade traitée sans succès depuis un an, pour une dilatation œsophagienne avec sténose inférieure. Elle a subi, dit-elle, dans un hôpital toutes les trois semaines, des sondages, mais le soir même la température montait à 40°.

Actuellement la malade ne peut plus s'alimenter. Elle souffre d'une lourdeur et aussi d'une réelle douleur rétro-sternale inférieure.

Radiographie (Dr Ledoux-Lebard, le 16 novembre 1936) : la baryte passe et s'accumule dans l'œsophage thoracique très dilaté uniformément, puis elle passe très

bien jusque dans l'estomac à travers un canal nullement rétréci mais plutôt élargi et à bords d'ailleurs assez irréguliers.

Œsophagoscopie (23 novembre 1936) : liquide de stase et alimentaire (le prélèvement a été analysé et a montré une flore microbienne très développée avec bacilles à Gram négatif, diplo-bacilles à Gram positif, cocci et spirilles) ; œsophage dilaté et atone. Au niveau de la paroi postérieure du segment phréno-cardiaque la muqueuse est ulcérée avec prolifération sphacélique nullement hémorragique ; le tube de 10 millim. passe très bien jusqu'au delà du cardia. Pas de sténose cardiophrénique.

Cette œsophagoscopie ainsi qu'une deuxième n'ont donné aucune amélioration.

Et cela n'est pas fait pour nous étonner car il s'agissait d'un Méga-œsophage typique sans rétrécissement cardiaque mais avec complications ulcéreuses graves du segment inférieur dont le caractère lésionnel n'est pas douteux et dont la cause doit être rapportée aux sondages antérieurs, car la malade est très affirmative sur ce point : on lui passait des sondes et toutes les fois elle avait 40° de fièvre.

Etant donné ces conditions anatomopathologiques, le traitement œsophagoscopique ne pouvait absolument être poursuivi.

La malade a été perdue de vue, mais une gastrostomie lui a été conseillée.

TRAITEMENT.

Au début alors qu'il s'agit généralement d'œsophagite avec spasme on s'attaquera à ces éléments inflammatoires ainsi qu'aux facteurs d'œsophagite. C'est pourquoi les antispasmodiques tels que la Belladone, le Gardénal, la Valériane ; les Alcalins, comme l'eau de Vals : les topiques locaux tels que le Bismuth ou le Charbon en poudre ont leur utilité. Il faut souvent aussi coordonner les efforts avec ceux du gastro-entérologue pour manier cette pharmacopée qui sera parfois à elle seule efficace.

Plus tard l'action œsophagoscopique doit s'ajouter à la thérapeutique purement médicale. Les aspirations de sécrétions de stase, les nettoyages avec pansements endo-œsophagiens auront pour effet de modifier la muqueuse. Le tube servira de dilatateur car après la deuxième ou la quatrième séance il est généralement possible sans danger de passer jusqu'au-delà du cardia. La dilatation du canal phrénocardiaque s'effectuera de cette manière ou encore avec des sondes ou des tubes à baudruche (A. Soulas). Ces séances seront répétées périodiquement à intervalles variables (une ou quatre semaines parfois tous les six mois) et pendant un

temps indéterminé. Car les résultats sont variables : la guérison peut survenir en quelques mois mais elle peut exiger plusieurs années avec la nécessité d'une surveillance œsophagique. Certains patients très améliorés, socialement guéris, reviennent une ou deux fois par an pendant quatre ou six ans.

Nous soulignerons ici le rôle très discutable et le plus souvent dangereux des dilatations « à l'aveugle » que ces manœuvres soient pratiquées par le malade ou par le médecin. Toutefois nous permettons dans certains cas le passage par le patient lui-même de la « sonde à mercure » qui est très souple et très molle.

Nous ne conseillons pas non plus les dilatations instrumentales par divulsions brutales.

Quand on est en présence d'un processus scléro-cicatriciel accentué (on s'en rendra compte en se basant sur les résultats de l'action endoscopique) l'acte chirurgical seul permettra la guérison à condition que l'*œsophagotomie extra-muqueuse* soit assez large c'est-à-dire « cardio-phrénique », dépassant parfois même en haut ces limites. Elle s'attaquera, il va sans dire, à l'élément cicatriciel péri-œsophagien, si celui-ci existe. Cette opération, entre des mains expérimentées, est simple et sans complications.

Il faut parfois sectionner les adhérences et dilacérer les piliers du diaphragme, attirer l'œsophage thoracique dans l'abdomen et inciser très haut la musculouse couche par couche jusqu'à la muqueuse. Parfois on a intérêt à pratiquer sous le cardia une petite incision de la musculouse gastrique par laquelle on introduit une sonde

cannelée glissée en remontant le long de l'œsophage sous la musculuse ; celle-ci est sectionnée sur cette sonde.

Cette œsophagotomie extra-muqueuse donne dans le Rétrécissement cardio-œsophagien vrai, des résultats à peu près toujours excellents. Elle permet la guérison complète et définitive. Les malades voient disparaître les troubles fonctionnels, les images de rétrécissement n'existent plus et le segment phrénocardiaque apparaît comme un long canal très perméable sans étranglement ni phrénique ni cardiaque.

Si on a signalé des insuccès c'est à nos yeux, soit parce que le débridement et la section musculaire n'avaient pas été faits assez large en haut, soit surtout parce qu'il s'agissait vraisemblablement soit du réel Méga-œsophage ou encore de l'association des deux affections. On comprend dès lors, et c'est encore là une différence entre les deux maladies, que malgré l'opération on n'ait qu'un résultat palliatif car si, dans le vrai Méga, on abaisse l'œsophage trop allongé, si on élargit le canal phrénocardiaque, si on libère des adhérences, on ne peut pas supprimer la sténose par coude avec bascule de l'œsophage pas plus qu'on ne supprime la vaste dilatation et l'atonie définitive.

En résumé les directives thérapeutiques, dans le vrai Rétrécissement cardio-œsophagien nous apparaissent simples.

CONCLUSIONS.

De l'étude d'un certain nombre de malades suivis pendant un an ou davantage, et, en particulier de l'observation de 9 d'entre eux, il nous paraît logique de faire les remarques suivantes :

I. — Si on excepte quelques rares cas d'œsophagisme, la majorité des faits dénommés phreno ou cardiospasme répondent à un syndrome de sténose de l'œsophage inférieur ou « Rétrécissement cardio-œsophagien » dû à une lésion organique réelle mais dont les causes sont nombreuses et mal connues.

II. — Le rétrécissement cardio-œsophagien répond à un processus d'abord inflammatoire de la muqueuse et ensuite scléro-cicatriciel de la musculouse avec souvent participation périœsophagienne. Il s'étend du cardia à l'hiatus phrénique qu'il dépasse parfois en haut ; il est donc « cardio-phrénique ».

III. — Le Rétrécissement cardio-œsophagien doit être nettement différencié avec le Méga-œsophage, affection, dont la pathogénie est dominée non par un facteur local, mais bien plutôt par un élément d'ordre général dont la physionomie clinique est tout à fait spéciale,

IV. — Le traitement du Rétrécissement cardio-œsophagien est : au début médical et endoscopique (dilatations prudentes et sous le contrôle de l'œsophagoscope); plus tard chirurgical (œsophagotomie extra-muqueuse qui doit être « cardio-phrénique »).

Grâce à ces directives thérapeutiques, le pronostic de cette affection est bénin.

Vu : *Le Doyen,*

G. ROUSSY

Vu : *Le Président de la Thèse,*

A. GOSSET.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE.

- ACHARD. — Syndrome de dysphagie cardio-œsophagienne. Cardiospasme, Méga-œsophage (Journal des Praticiens N° 48, p. 785, 26-XI-21).
- BARD. — Le Méga-œsophage, cas particulier des dilations idiopathiques des organes cavitaires.)Archives des maladies de l'appareil digestif 1918 et 1919, N° 2.
- BENARD R. et SOULAS. — Déterminations pulmonaires aiguës conjectives ou putrides consécutives à des sondages de l'œsophage pratiqués à l'aveugle. (Soc. Méd. des Hôpitaux, 15-VI-1934).
- BENSAUDE et GUENAU. — Dilatation de l'œsophage. Perforation à la suite des sondages intempestifs. Mort. Autopsie. Rev. Méd. 1921.
- BERTIER. — Sténose de cardia. Thèse de Paris 1907-1908.
- BONS. — Le soi-disant cardio-spasme. (Thèse, Paris 1936).
- BOPPE. — Sténose de l'œsophagie trans et sous-diaphragmatique chez un enfant. Œsophagotomie extra-muqueuse. Guérison. (Soc. de Pédiatrie de Paris, 17 décembre 1935).
- BRAINE. — Les deux formes anatomo-cliniques de Méga-œsophage. (Soc. de Gastro-entérologie de Paris, 9 mai 1932).
- CHABROL et DUMONT. — Un cas de dilatation primitive de l'œsophage. Rôle du cardio-spasme. Syndrome médiastinal secondaire. (Paris Médical 1920. — 39, 226 et 229).

- CAMELOT. — Le soi-disant cardio-spasme. (Thèse, Paris 1936).
- DELBET. — Méga-œsophage. Opération par voie abdominale. (Soc. Chir. 22 avril 1931).
- DEPLAS B. et AIME. — Deux cas de sténose hypertrophique du cardia. (Arch. de Chirurgie, 10 juin 1936).
- DUFOUR. — Sténose cardio-œsophagique. (Sm. H. Paris, 25-11-1927).
- GOSSET. — De l'œsophage-gastrostomie trans-diaphragmatique. (Opération de Biondi. Revue de chir. 1903).
- GUIZES. — De l'étiologie et des différentes formes des sténoses inflammatoires de la région cardiaque de l'œsophage. (Presse méd. 4 juin 1917).
- GREGOIRE. — Dilatation idiopathique de l'œsophage. (Journal de chir. juin 1923, p. 681).
- GUIZES. — Rétrécissements de l'œsophage. (Masson édit. Paris 1925).
- GUTTMANN-JAHIEL. — Les sténoses inflammatoires du pylore avec parésie gastrique éctasiente. (Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, n° 19, mai 1935).
- GUNS. — Phrénospasme ou Cardiospasme dans le Méga-œsophage. (Arch. des mal. de l'app. digestif p. 1090, 1927).
- HALPHEN. — Phréno-cardiospasme. Guérison par dilatation. (Ann. des mal. de l'Oreille, 1924, p. 1210).
- HERTZ et BRAINE. — Phrénospasme, Œsophagoplastie. (Soc. de Chirurgie Paris, 7 mai 1924).
- JAQUES. — Spasmes et rétrécissements inflammatoires chroniques de l'œsophage. (Revue de laryngologie, 1920 p. 497-507).

- Mlle de JONG et M. BOULAN. — Sténose inflammatoire chronique de la région cardiaque de l'œsophage. (SMH Paris 11-6-1920).
- LEDoux-LEBARD. — Un cas de dilatation idiopathique de l'œsophage associé à un Dolico-Colon. (Arch. des Mal. de l'App. Dig.).
- LIEBAULT. — Sténoses inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'œsophage. Thèse Paris 1912-1913).
- MIKULICZ. — Zur Pathologie und Therapie des Cardiospasmus. (Deutsche Med Woch. 1904, n° 1-2).
- PRAT. — Deux cas de Méga-Œsophage. (Soc. de Chir., Paris, 1924, n° 13).
- SOULAS A. — Remarques sur le Rétrécissement Cardio-phrénique. (Congrès intern. de gastro-entérologie, Bruxelles, août 1935).
- A propos de quelques cas de R. C. Ph., raison de cette dénomination. (Soc. de Broncho-œsophagoscopie de langue française, in revue de Bronchoscopie, 18 mai 1935. Œsophagoscopie et Gastoscopie, n° 31.935).
 - Le rétrécissement Cardio-Phrénique. (Société de Gastro-Entérologie, séance du 11 janvier 1937).
 - Œsophagite. (Société de Gastro-Entérologie, 14 décembre 1936).
- WORMS et J. LEROUX-ROBERT. — Grandes dilatations œsophagiennes secondaires aux intoxications par gaz de combat. (Contrib. à l'étude de Mégacœsophage. Ann. d'oto-laryngologie. Sept. 1934).
- ZWEIG. — Pathogénie du Cardiospasme. (Wiener klinische Woch. 1909).

